

LAIS FURTADO NIWA

**TREINAMENTO RESISTIDO E ATHEROSCLEROSE: CONSIDERAÇÕES SOBRE
OS EFEITOS NOS NÍVEIS DE LDL-c E FATORES DE RISCO ASSOCIADOS**



CURITIBA

2016

LAIS FURTADO NIWA

**TREINAMENTO RESISTIDO E ATEROSCLEROSE: CONSIDERAÇÕES SOBRE
OS EFEITOS NOS NÍVEIS DE LDL-c E FATORES DE RISCO ASSOCIADOS**

Monografia apresentada como requisito parcial
para a conclusão do Curso de Especialização em
Fisiologia do Exercício, Setor de Ciências
Biológicas, Universidade Federal do Paraná.
Orientador: Mestre Rodolfo André Dellagrana.

CURITIBA

2016

Dedico este trabalho aos meus maiores
incentivadores: “Meu pai, minha Mãe e
meus Irmãos”.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a todos que, direta ou indiretamente, contribuíam para que eu concluísse o Curso de Especialização em Fisiologia do Exercício.

RESUMO

A aterosclerose é a maior responsável pelas doenças cardiovasculares, representando a maior contribuição de mortalidade mundial. O fator mais importante em seu desenvolvimento é a concentração plasmática elevada de lipoproteína de baixa densidade (LDL-c). Outros fatores também contribuem e interagem com a LDL-c, como resistência à insulina, hipertensão arterial e sarcopenia. Esses fatores estão relacionados por atividade inflamatória, a qual é um fator comum entre as doenças crônicas, portanto quaisquer intervenção com impacto sobre um desses fatores pode ser considerada como potencial na proteção cardiovascular. O treinamento resistido é capaz de promover benefício na redução do risco cardiovascular, seja através de impacto direto sobre os níveis do LDL-c, redução da pressão arterial, melhora na sensibilidade à insulina e prevenção da sarcopenia. Portanto é uma importante ferramenta para controle dos níveis de LDL-c e outros fatores de risco para aterosclerose.

Palavras-chave: Treinamento Resistido, Treinamento de Força, Lipoproteína, LDL-c., Perfil Lipídico, Aterosclerose.

ABSTRACT

Atherosclerosis is the major cause of cardiovascular diseases, representing the largest contributor for deaths worldwide. The most important factor in its development is the high plasma concentration of low-density lipoprotein (LDL-c). Other factors also contribute to and interact with LDL-c, such as insulin resistance, arterial hypertension and sarcopenia. These factors are related by inflammatory activity, which is a common factor among chronic diseases, so any intervention with an impact on one of these factors can be considered as a potential cardiovascular protection. Resistance training can promote benefit in reducing cardiovascular risk, either through direct impact on LDL-C levels, reduction of blood pressure, improvement in insulin sensitivity and prevention of sarcopenia. Therefore, it is an important tool for the control of LDL-C levels and other risk factors for atherosclerosis.

Keywords: Resistance Training, Strength Training, Lipoprotein, LDL-c, Lipid Profile, Atherosclerosis.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	8
1.1 OBJETIVOS	9
1.1.1 Objetivo Geral	9
1.1.2 Objetivos Específicos	9
2 METODOLOGIA	11
3 DESENVOLVIMENTO	12
3.1 ATEROSCLEROSE - EPIDEMIOLOGIA E PATOGÊNESE	12
3.2 FATORES DE RISCO	13
3.3 PAPEL DA LDL-C NA ATEROSCLEROSE	15
4 TREINAMENTO RESISTIDO	16
4.1 ABORDAGEM GERAL	16
4.2 IMPACTO DO TREINAMENTO RESISTIDO SOBRE OS NÍVEIS DE LDL-C	17
5 CONCLUSÕES	19
REFERÊNCIAS	21

1 INTRODUÇÃO

A aterosclerose é a maior responsável pelas doenças cardiovasculares (BARQUERA et al., 2015), caracterizando-se por atividade imunológica intensa, formação de lesões nas artérias (placas ateroscleróticas), acúmulo lipídico, células mortas, tecido fibroso e colesterol que crescem e se acumulam na parede dos vasos, podendo dificultar ou até impedir a passagem do sangue (LUSIS, 2000; HANSSON e LIBBY, 2006), processo que precede eventos vasculares como infarto do miocárdio e acidente vascular encefálico (AVC) (LIBBY, 2011; HANSSON e LIBBY, 2006). Esses eventos vasculares podem ser fatais e representam a principal causa de mortalidade global (MURRAY, 2015) e brasileira (WHO, 2015).

Embora o fator mais importante para seu desenvolvimento seja o aumento da concentração plasmática de Lipoproteínas de Baixa Densidade (LDL-c) (CATAPANO e FERENC, 2015), bem como as características dessas lipoproteínas (MORO, 1999; LINNA et al., 2013), a patogênese da aterosclerose tem diversos fatores de risco associados como resistência à insulina, hipertensão arterial, alteração nos níveis de lipoproteínas plasmáticas, marcadores inflamatórios (HANSSON, 2005; LIBBY et al., 2002) e fatores morfológicos como excesso de gordura corporal (BAYS et al., 2013) e sarcopenia (ABE et al., 2012; EVANS, 1997; BEIJERS et al., 2014; ANGULO et al., 2016). A última, a qual foi reconhecida como condição independente na classificação internacional de doenças (CAO e MORLEY, 2016), aumenta o risco de doenças cardiovasculares como rigidez arterial e hipertensão, quando na presença de síndrome metabólica (SANADA et al., 2012).

Dentre as intervenções para redução de risco para aterosclerose está a promoção de aumentos nos níveis de atividade física, que é considerada pela V Diretriz Brasileira de Dislipidemias como nível evidência A (múltiplos ensaios clínicos aleatorizados), quanto ao seu impacto no perfil lipídico (XAVIER et al., 2013). Porém um fator limitante para a aderência em programas de atividade física parece ser o fator tempo, tanto para academias (LAURENZANO e LOCH, 2012), como para atividades esportivas variadas (CAMPOS, 2000).

O exercício tem potencial terapêutico sobre desordens metabólicas como resistência à insulina, dislipidemia e hipertensão (PEDERSEN e SALTIN, 2005). Mudanças nessas características podem ter associação com indicadores de condicionamento físico como força muscular, pois uma menor incidência de síndrome metabólica foi encontrada em indivíduos com maiores níveis de força muscular, indicando um possível efeito protetor desta variável (JURCA et al., 2005). O treinamento resistido tem impacto sobre o perfil lipídico (JAMES, 2016; KELLEY e KELLEY, 2008; IBÁÑEZ et al., 2010) com efeito similar entre homens e mulheres (LIBARDI et al., 2012), sensibilidade a insulina (BROOKS, 2007; TOMELERI, 2016), pressão arterial (CORDOVA, 2010), marcadores inflamatórios (CORDOVA, 2010; TOMERELI, 2016) e função endotelial (COHEN, et al., 2008; COOK et al 2013). Esses efeitos podem estar relacionados com os ganhos ou manutenção de força (JURCA et al., 2005) e massa muscular, devido aos mecanismos similares compartilhados entre a sarcopenia e as doenças cardiometabólicas (EVANS, 1997; OCHI et al, 2010). Portanto um programa de treinamento que promova benefícios para a manutenção de força e massa muscular pode promover saúde cardiovascular e proteção contra aterosclerose (EVANS, 1997).

Com relação a esses fatores, será discutido o papel do treinamento resistido como estratégia para a manutenção da saúde metabólica, seu impacto sobre níveis de LDL-c e os demais fatores de risco associados para Aterosclerose.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo Geral

Discutir o papel do Treinamento Resistido (TR) como estratégia de intervenção para prevenção de Aterosclerose.

1.1.2 Objetivos Específicos

- Identificar os principais fatores de risco associados a patogênese da Aterosclerose
- Discutir o papel da LDL-c na patogênese da Aterosclerose

- Discutir o papel do TR sobre os fatores de risco associados a patogênese da Aterosclerose
- Discutir o impacto do TR sobre os níveis de LDL-c

2 METODOLOGIA

O presente estudo é uma revisão narrativa (VOSGERAU; ROMANOWSKI, 2014). Para a operacionalização da pesquisa foram utilizadas as bases de dados: PUBMED, Web Of Science (WOS), Science Direct, Scielo. Foram obtidos estudos experimentais e de revisão através das bases utilizadas, os trabalhos incluídos nessa revisão estão compreendidos entre os anos de 1997 e 2016. Com prioridade de acordo com a relevância para o objetivo da revisão datas mais recentes. As palavras chave utilizadas foram: "Resistance Training", "Strength Training", "Lipoprotein", "LDL-c", "Lipid Profile" e "Atherosclerosis".

3 DESENVOLVIMENTO

3.1 ATEROSCLEROSE - EPIDEMIOLOGIA E PATOGÊNESE

A aterosclerose é a maior responsável pelas doenças cardiovasculares (BARQUERA et al., 2015), e tem como condições mais prevalentes a isquemia do miocárdio e AVC, primeira e terceira causa de mortalidade global em 2013, respectivamente (MURRAY, 2015). Entre 1990 e 2013 as taxas de mortalidade global relacionadas a doenças cardiovasculares, após eliminados efeitos de envelhecimento da população e crescimento populacional, apresentaram estabilidade, exceto a Europa Central e Ocidental que através de mudanças nos sistemas de saúde puderam compensar essas forças demográficas e apresentaram declínio nessas taxas (ROTH, et al., 2015). Apesar dessa estabilidade relativa, Roth et al. (2015) apontam a necessidade de investimento em programas de promoção de saúde cardiovascular, devido a tendência de crescimento populacional e envelhecimento que compensam esses dados relativos. Por exemplo: No ano de 2013, o número de mortes por doença cardiovascular foi de 13,3 milhões de pessoas, representando um crescimento absoluto da mortalidade global por doença cardiovascular em torno de 41% em relação a 1990 (ROTH, et al., 2015). O Brasil registrou em 2012 os números de 139 mil mortes para isquemia do miocárdio e 123,1 mil mortes para AVC, representando, respectivamente, 10,5% e 9,3% nas taxas de mortalidade e primeiro e segundo lugar nas causas de gerais (WHO, 2015).

A doença aterosclerótica é caracterizada por lesões de aspectos de placas, conhecidas por ateromas, devido ao acúmulo progressivo de lipídios e elementos fibrosos nas artérias grandes e médias (LUSIS, 2000; FALK, 2006). Essa progressão crônica ocorre desde os primeiros anos de vida e foi estimada ter início crucial em torno de três a nove anos de idade (JAQUITH, 2013; JUONALA, 2013). As lesões consistem em acúmulo subendotelial de macrófagos ricos em colesterol, chamadas "células espumosas", isso ocorre devido ao recrutamento, adesão e transmigração de monócitos para a camada íntima, esses monócitos se diferenciam em macrófagos que captam essas lipoproteínas em excesso e propiciam a formação de "tecido espumoso" (LUSIS, 2000). Essa progressão implica em estreitamento do espaço luminal que pode levar a

isquemia do miocárdio e eventos cerebrovasculares (FALK, 2006; LUSIS, 2000; LIBBY, 2011; HANSSON e LIBBY, 2006), pode ocorrer também a ruptura de placa e consequente exposição de material pró-trombótico na corrente sanguínea causando uma oclusão trombótica súbita (FALK, 2006; HANSSON e LIBBY, 2006). Esses eventos, que são resultado de um processo inflamatório contínuo, devido a interação entre predisposição genética e fatores ambientais, podem muitas vezes ser fatais, o que reflete na alta taxa de mortalidade relacionada a aterosclerose (HANSSON, 2005).

3.2 FATORES DE RISCO

A aterosclerose é uma doença de etiologia multifatorial e sua causa exata não é definida, mas existem diversos fatores de risco estabelecidos. O principal e mais bem estabelecido fator de risco é a concentração de LDL-c elevada (CATAPANO e FERENCE, 2015; REN et al, 2010), bem como as características dessa LDL-c, como seu estado de glicação (MORO, 1999), oxidação (LINNA et al., 2013; LINNA, 2014) e níveis das demais lipoproteínas (FERRARA, 2002; LOTUFO, 2013). Outros fatores de risco tendem a interagir com essas concentrações de LDL-c, resultando em um estado inflamatório crônico, como por exemplo na pressão sanguínea e metabolismo de glicose (LUSIS, 2000).

A hipertensão tem um vínculo patofisiológico com a aterosclerose, através da inflamação (LIBBY et al., 2002). O processo inflamatório da lesão aumenta a rigidez endotelial, aumentando a resistência vascular periférica e a força de cisalhamento das partículas de LDL-c contra a parede endotelial, o que por sua vez resulta em aumento da lesão e inflamação (LUSIS, 2000), também pode ocorrer uma resposta anormal da pressão sanguínea a uma estimulação adrenérgica por um prejuízo na capacidade de dilatação arterial como consequência da baixa disponibilidade de óxido nítrico (NO) em um perfil lipídico alterado (FERRARA, 2002).

Alterações no metabolismo da glicose podem contribuir na presença ou não de hiperglicemia (BORNFELDT e TABAS, 2011). A hiperglicemia interage com a LDL-c, predispondo-a a glicação e oxidação, o que por sua vez tende a aumentar a proporção de LDL eletronegativa, modificações que tem grande potencial de causar dano vascular

(ALESSANDRINI, 1999), portanto a ox-LDL-c é um importante indicador de risco para aterosclerose (LINNA et al., 2013). A resistência à insulina pode representar um fator de risco para a progressão da lesão, visto que predispõe a aumento nos níveis de ácidos graxos livres (AGL) e insulina circulantes, levando a diminuição da disponibilidade e da atividade do NO, bem como aumento da expressão das moléculas de adesão das células vasculares-1 (*Vascular Cell Adhesion Molecule - VCAM-1*) no endotélio (BORNFELDT e TABAS, 2011). Isto resulta em um endotélio mais ativado, com prejuízos no vaso dilatação e tornando-o mais sujeito a entrada de células inflamatórias na placa (BORNFELDT e TABAS, 2011). Assim, anormalidades nos níveis lipídicos (dislipidemias), pressão arterial e metabolismo da glicose estão entre os principais fatores de risco para doenças cardiovasculares (LOTUFO, 2013).

Além desses fatores de risco tradicionais, os níveis de marcadores inflamatórios, considerando o papel chave da inflamação na patogênese da aterosclerose e suas manifestações, acrescentam importante contribuição para informar o risco cardiovascular (HANSSON, 2005; LIBBY et al., 2002). Alguns dos mais conhecidos desses marcadores são proteína C-reativa (PCR) e Interleucina-6 (IL-6), que estão presentes em pacientes com instabilidade de placa, Interleucina-7 (IL-7), Interleucina-8 (IL-8), níveis elevados de fibrinogênio e fator de necrose tumoral- α (TNF- α), bem como moléculas de adesão solúveis tais como molécula de adesão intercelular-1 (*soluble intercelular adhesion molecule - ICAM-1*) e VCAM-1 que são liberadas por células ativadas (HANSSON, 2005).

Os riscos também podem ser representados por fatores morfológicos, como obesidade e excesso de gordura corporal (BAYS et al., 2013; FUNGHETTO; 2015), bem como a sarcopenia (ABE et al., 2012; EVANS, 1997; OCHI et al., 2010). Esta última foi recentemente descrita como condição independente na classificação internacional de doenças (CAO e MORLEY, 2016) e também foi identificada como potencial fator de risco para comprometimento cognitivo em idosos (NISHIGUCHI, 2016).

A sarcopenia compartilha de alguns mecanismos relacionados a gênese das doenças metabólicas, como a perda de sensibilidade a insulina (EVANS, 1997; OCHI et al., 2010; TIMMERMAN e VOLPI, 2011). A rigidez arterial foi associada com baixa massa muscular na coxa de idosos (OCHI et al., 2010), Timmerman e Volpi (2011) descreveram

a disfunção endotelial e resistência à insulina como contribuintes no desenvolvimento da sarcopenia, enquanto a perda de massa muscular, por sua vez, especialmente fibras tipo II contribui para perda de sensibilidade a insulina (EVANS, 1997). A sarcopenia também apresentou associação com redução nos níveis de HDL-c e com maior prevalência de hipertensão, fatores inflamatórios foram apontados como um possível responsável por essa associação (ABE et al, 2012). Portanto a sarcopenia e a manifestação de doenças cardiovasculares relacionadas ao envelhecimento, possivelmente se associam através de inflamação crônica e estresse oxidativo (ANGULO et al, 2016; BEIJERS et al., 2014; EVANS, 1997; OCHI, 2010).

3.3 PAPEL DA LDL-C NA ATEROSCLEROSE

A Diretriz Brasileira de Cardiologia considera como grupo de risco indivíduos com valores acima de 160mg/dl (XAVIER, et al., 2013). O aumento das concentrações plasmáticas de LDL-c, que tende a apresentar aumento proporcional das concentrações de ox-LDL (LINNA, 2014), implica em maior acúmulo na matriz subendotelial, devido a sua infiltração entre as junções intercelulares do endotélio (LUSIS, 2000). Após captada na parede dos vasos, A LDL-c tende a sofrer modificações, tais como oxidação, lipólise, proteólise, e agregação, que propiciam inflamação e formação de células espumosas (LUSIS, 2000). A presença concomitante de hiperglicemia aumenta o dano vascular, pois a LDL-c em excesso estará mais sujeita a glicação e oxidação e a alta reatividade dessa ox-LDL-c com o endotélio (ALESSANDRINI, 1999), além da inibição da produção de NO (LUSIS, 2000).

Linnaet al. (2014) relacionou a ox-LDL-c com maiores riscos para aterosclerose, esses níveis de ox-LDL-c apresentaram correlação positiva com fatores como idade, resistência à insulina, tabagismo, obesidade e outros lipídios circulantes. Quando em proporção a HDL-c, essa ox-LDL-c foi sugerida como um indicativo de estresse oxidativo e fator preditivo para mortalidade (LINNA et al, 2013). Em um programa de emagrecimento, a redução dos níveis de LDL-c foi acompanhada de redução nos níveis de ox-LDL-c, assim como foi encontrada associação entre redução de peso e redução dos níveis de ox-LDL-c (VASANKARI, 2001).

4 TREINAMENTO RESISTIDO

4.1 ABORDAGEM GERAL

O TR promove melhora em aspectos cognitivos de idosos (NOUCHI et al., 2013), contribui para manutenção da força e da massa muscular, bem como apresenta papel na prevenção de doenças cardiovasculares (BRAITH, 2006). E esses benefícios do TR sobre a saúde cardiovascular podem estar associados com a manutenção de força e massa muscular, devido aos mecanismos similares compartilhados entre a sarcopenia e as doenças cardiometabólicas (EVANS, 1997; OCHI et al, 2010).

Em um estudo em que foi encontrada relação inversa entre níveis de força muscular e risco de incidência de síndrome metabólica, Jurca et al. (2005) descreveram a força muscular como potencial fator protetor contra a síndrome metabólica, por vias biológicas independentes de capacidade cardiorrespiratória. Aumento de força e melhora na composição corporal foram associados com modificações no perfil lipídico e glicêmico em mulheres obesas, em um estudo em que foi encontrada efetividade do TR na redução dos marcadores inflamatórios como IL-6, TNF- α , e CRP (TOMERELI, 2016).

Córdova et al. (2011) encontraram menores níveis de pressão arterial e marcadores inflamatórios em um grupo de mulheres idosas praticantes de TR quando comparadas a sedentárias. Em uma intervenção de 6 semanas, o TR apresentou efeitos nos marcadores de função vascular, ganhos de força, reduziu a expressão de proteínas de matriz extracelular e estresse oxidativo, indicando que aumentos de força podem ser benéficos para a saúde vascular (COOK et al., 2013). Similarmente, Cohen (2007) encontrou efeito do TR em uma intervenção de 14 semanas que apresentou melhora na função endotelial de diabéticos tipo 2 e foi encontrada forte correlação entre com níveis de H1Ac, sugerindo que o controle glicêmico pode ser um importante fator para regulação da função endotelial de longo prazo.

Em uma intervenção de 3 meses de TR em diabéticos, Eriksson et al, (1997) encontraram associação entre melhora do controle glicêmico com aumento da área de secção transversa muscular, os autores associaram os resultados com um possível papel do tecido muscular no controle glicêmico. Portanto, segundo Evans

(1997), estratégias que preservem a força e massa muscular podem ser uma importante maneira de aumentar a independência funcional e diminuir a prevalência de doenças crônicas associadas a idade, pois com o decorrer da idade há perda de massa muscular, principalmente fibras tipo II, o que contribui para perda de sensibilidade a insulina.

4.2 IMPACTO DO TREINAMENTO RESISTIDO SOBRE OS NÍVEIS DE LDL-C

A literatura é bastante divergente quanto aos resultados, especialmente quando se objetiva uma comparação com o treinamento de endurance (TE) nos experimentos, um dos motivos relacionados a essa dificuldade em análise pode estar relacionado a dificuldade de equalização das variáveis independentes visto que a magnitude do impacto de um programa de treinamento sofre interferência de diversas variáveis como seu gasto energético (BRAITH, 2006). Outra limitação é quanto a população, pois parece haver mais sensibilidade aos efeitos do TR sobre um *baseline* a partir de 200mg/dl (BRAITH, 2006), valor que é considerado muito alto para níveis de LDL-c (XAVIER, et al.2013).

O TR, tem impacto sobre os níveis de LDL-c e perfil lipídico de adultos (KELLEY e KELLEY, 2009). Nash et al. (2005), encontraram esses resultados em pessoas com paraplegia, com uma redução de risco cardiovascular e Cauza et al., encontraram reduções nos níveis de LDL-c e melhoras no perfil lipídico, associados com melhora no controle glicêmico. Wootenet al., encontraram reduções nos níveis de LCL-c em mulheres obesas em pós menopausa com 12 semanas de treinamento, enquanto Jimenéz e Ramírez-Velez (2011) encontraram melhora no perfil lipídico, níveis de LDL-c e sensibilidade à insulina, independentes de modificação corporal em indivíduos obesos, enquanto Ibañez et al., compararam intervenções de restrição calórica e restrição calórica associada com TR em mulheres obesas e encontraram reduções superiores e significativas para o grupo que realizou o TR.

Tabela 1 - Estudos que apresentaram impacto do TR sobre os níveis de LDL-c

AUTOR (ANO)	CARACTERÍSTICAS				RESULTADOS	
	TEMPO DE INTERVENÇÃO	INTENSIDADE	VOLUME	EXERCÍCIOS	LDL-c	OUTROS
			Sessão	Semanal		
HONKOLA et al. (1997)	5 meses	Circuito moderado	8-10 mov por circuito. 12-15 reps por estação	2X	Flexão e extensão de coxa, tronco e exercício p/ membro superior. Alternando entre membro superior e inferior entre as estações.	↓14% ↓CT, ↓TG, ↑Sensibilidade a insulina
PRABHAKARAN (1999)	14 semanas	85%(1RM)	2 séries, 8 reps. Total de 45-50min.	3X	Pernas, braços, tronco, costas.	↓14% ↓CT, ↓CT/HDL-c
NASH, et al.(2005)	12 semanas	Circuito	3-8 reps máx40-45min 3 séries10-15 repsmáx	3X	Desenvolvimento, remada, peck deck, rosca scoth, puxada frente, tríceps máquina	↓25.9% ↓CT/HDL-c
CAUSA et al.(2005)	4 meses	Até fadiga		3X	Supino, crucifixo, desenvolvimento, pulldown,	↓11% Melhora no controle glicêmico
WOOTEN, et al. (2010)	12 semanas	31,5	3 Séries 8 reps	3X	Supino, pulldown, desenvolvimento, remada, adução e abdução de pernas, leg, press, flexão e extensão de perna	↓23% ↓CT, ↓CT, ↓non-HDL-c
JIMENEZ e RAMIREZ-VELEZ. (2011)	8 semanas	50-80% (1RM)	---	4X	8 exercícios envolvendo máquinas e pesos livre	↓10% ↑HDL-c Sensibilidade a insulina
KIN e KIN. (2013)	52 semanas	60%(1RM)	40-50min	7X	Legpress, desenvolvimento, extensão de tronco, rosca direta, abdominal, rotação de tronco	↓10,4% ↓%Gord.Corp. ↑Massa magra Melhorou a complacência vascular
IBÁÑEZ, et al. (2010)	16 semanas	50-70%(1RM) 70-80%(1RM)	45-60min	2X	---	↓13,3% ↑ Sensibilidade a insulina ↓TC
PEREZ-GOMEZ et al. (2013)	10 semanas	50-90%(1RM)	Séries reps	---	Agachamento, extensão e flexão de perna, legpress, flexão de quadril	↓4,9% ↑Massa Magra, ↓TC
JAMES, et al. (2016)	1 ano	---	3 séries, 8 reps. máx. 45min	3X	Extensão e flexão, extensão, adução e abdução de quadril, flexão plantar, tríceps polia, flexão de punho biceps, rotação de punho,	↓5,4% ↑Massa Magra, ↓non-HDL-c
TOMELERI, et al. (2016)	8 semanas	---	3 Séries 10-15 Reps.max 45-50min	3X	Supino, legpress, remada, extensão e flexão de perna, rosca scoth, tríceps polia, flexão plantar	↓36% ↑Sensibilidade a insulina ↓TNF-α ↓PCR ↓IL-6

5 CONCLUSÕES

A aterosclerose é uma doença multifatorial com diversos fatores de risco estabelecidos, sendo o principal e mais bem estabelecido a concentração de LDL-c elevada (CATAPANO e FERENC, 2015; REN et al, 2010), bem como as características dessa LDL-c, como seu estado de glicação (MORO, 1999), oxidação (LINNA et al., 2013; LINNA, 2014). Outros fatores de risco tendem a interagir com essas concentrações de LDL-c, resultando em um estado inflamatório crônico, como por exemplo na pressão sanguínea, metabolismo de glicose (LUSIS, 2000) e sarcopenia (ANGULO, 2016).

A LDL-c, portanto, se relaciona com uma cadeia de eventos que devem ser considerados para uma intervenção que tenha como objetivo atenuar o risco de Aterosclerose e, portanto, o risco cardiovascular. Desde sua relação com processos inflamatórios e diabetes até com a massa muscular, esse risco cardiovascular pode ser atenuado por diversas vias, tais como redução de níveis inflamatórios, melhora na sensibilidade à insulina e manutenção da massa muscular.

A atividade física é uma medida importante no auxílio do controle do perfil lipídico, portanto, faz-se necessário incentivar a aderência a um estilo de vida mais ativo. Do ponto de vista da promoção dessa atividade física, quaisquer intervenções devem ser analisadas quanto a sua efetividade, impacto e papel sobre outros fatores de risco, bem como aderência e viabilidade para sua continuidade no programa de treinamento.

Não parece haver diferença expressiva entre o TR e TE no perfil lipídico, saúde metabólica e níveis de LDL-c, e as divergências quanto ao seu grau de impacto no perfil lipídico, saúde metabólica e níveis de LDL-c podem ser em decorrência de variáveis que prejudicam a interpretação tais como, dificuldade de equalização do gasto energético e valores do *baseline* (BRAITH, 2006), o que indica que ambos têm papel importante quando se visa promover benefícios para populações de risco.

Outros fatores a serem considerados para a escolha de um programa de treinamento, são viabilidade, aderência e segurança. Por exemplo, em população com paraplegia, o TR pode ser uma estratégia segura e eficiente para manter a saúde metabólica (NASH et al., 2005). Também em populações com restrição de tempo disponível e com níveis elevados de LDL-c seriam beneficiadas com o TR, mesmo as

intervenções com pouca frequência semanal podem apresentar benefícios, visto que muitas intervenções têm frequência de duas a três vezes por semana (Tabela 1).

O treinamento resistido é uma estratégia viável e menos dependente do alto volume semanal de treino, pois mesmo em intervenções de duas vezes por semana, apresentaram benefícios (HONKOLA, 1999; IBAÑEZ, 2010) possivelmente por sua característica intervalada, e por muitas vezes mais intensa, que parecem compensar esse menor volume. Souza e Navarro (2013) apontaram o exercício resistido como um forte instrumento para combate ao Diabetes Melitus Tipo 2 e como um modelador lipídico, sendo esses benefícios mais expressivos em intensidades mais altas.

Por fim os benefícios do TR sobre a saúde cardiovascular podem estar associados com a manutenção de força e massa muscular, devido aos mecanismos similares compartilhados entre a sarcopenia e as doenças cardiometabólicas (EVANS, 1997; OCHI et al, 2010). Considerando que um fator determinante para as doenças crônicas é a inflamação, a aterosclerose, portanto, pode ser atenuada pelo TR. Nesse sentido, o TR pode ser uma importante ferramenta para controle dos níveis de LDL-c e redução dos fatores de risco associados para Aterosclerose.

REFERÊNCIAS

A HONKOLA,; FORSÉN, T; ERIKSSON, J. Resistance training improves the metabolic profile in individuals with type 2 diabetes. **Acta Diabetologica**, Helsinki, v. 4, n. 34, p.245-248, dez. 1997. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9451466>>. Acesso em: 09 jul. 2016.

ABE, Takashi et al. Influence of Severe Sarcopenia on Cardiovascular Risk Factors in No obese Men. **Metabolic Syndrome and Related Disorders**, [s.l.], v. 10, n. 6, p.407-412, dez. 2012. Mary Ann Liebert Inc. <http://dx.doi.org/10.1089/met.2012.0057>. Disponível em: <<http://online.liebertpub.com/doi/abs/10.1089/met.2012.0057>>. Acesso em: 12 dez. 2016.

ANGULO, Javier; ASSAR, Mariam El; RODRÍGUEZ-MAÑAS, Leocadio. Frailty and sarcopenia as the basis for the phenotypic manifestation of chronic diseases in older adults. **Molecular Aspects of Medicine**, [s.l.], v. 50, p.1-32, ago. 2016. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.mam.2016.06.001>. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0098299716300097>>. Acesso em: 1 jan. 2017.

BARQUERA, Simon et al. Global Overview of the Epidemiology of Atherosclerotic Cardiovascular Disease. **Archives of Medical Research**, [s.l.], v. 46, n. 5, p.328-338, jul. 2015. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.arcmed.2015.06.006>. Disponível em: <[http://www.arcmedres.com/article/S0188-4409\(15\)00142-3/abstract](http://www.arcmedres.com/article/S0188-4409(15)00142-3/abstract)>. Acesso em: 01 jan. 2017.

BAYS, Harold E. et al. Obesity, adiposity, and dyslipidemia: A consensus statement from the National Lipid Association. **Journal of Clinical Lipidology**, [s.l.], v. 7, n. 4, p.304-383, jul. 2013. Mensal. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacl.2013.04.001>. Disponível em: <[http://www.lipidjournal.com/article/S1933-2874\(13\)00160-8/abstract](http://www.lipidjournal.com/article/S1933-2874(13)00160-8/abstract)>. Acesso em: 10 jul. 2016.

BEIJERS, Hanneke; J.B.H. et al. Higher central fat mass and lower peripheral lean mass are independent determinants of endothelial dysfunction in the elderly: The Hoorn study. **Atherosclerosis**, [s.l.], v. 233, n. 1, p.310-318, mar. 2014. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2013.12.002>. Disponível em: <[http://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150\(13\)00755-7/abstract](http://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(13)00755-7/abstract)>. Acesso em: 01 jan. 2017.

C, Augusto Libardi et al. The periodized resistance training promotes similar changes in lipid profile in middle-aged men and women. **He Journal of Sports Medicine and Physical Fitness**, Campinas, p.286-292, jun. 2012. Mensal. Disponível em: <<http://www.minervamedica.it/en/journals/sports-med-physical-fitness/article.php?cod=R40Y2012N03A0286>>. Acesso em: 12 dez. 2016.

CAO, Li; MORLEY, John E. Sarcopenia Is Recognized as an Independent Condition by an International Classification of Disease, Tenth Revision, Clinical Modification (ICD-10-CM) Code. **Journal of The American Medical Directors Association**, [s.l.], v. 17, n. 8, p.675-677, ago. 2016. Mensal. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jamda.2016.06.001>. Disponível em: <[http://www.jamda.com/article/S1525-8610\(16\)30181-5/abstract](http://www.jamda.com/article/S1525-8610(16)30181-5/abstract)>. Acesso em: 12 dez. 2016.

CATAPANO, Alberico L.; FERENC, Brian A. IMPROVE-IT and genetics reaffirm the causal role of LDL in Cardiovascular Disease. **Atherosclerosis**, [s.l.], v. 241, n. 2, p.498-501, ago. 2015. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2015.06.008>. Disponível em: <[http://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150\(15\)01362-3/abstract](http://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(15)01362-3/abstract)>. Acesso em: 12 dez. 2016.

CAUZA, Edmund et al. The Relative Benefits of Endurance and Strength Training on the Metabolic Factors and Muscle Function. **Archives of Physical Medicine and Rehabilitation**, [s.l.], v. 86, n. 8, p.1527-1533, ago. 2005. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.apmr.2005.01.007>. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0003999305002121>>. Acesso em: 10 jan. 2017.

COHEN, N.d. et al. Improved endothelial function following a 14-month resistance exercise training program in adults with type 2 diabetes. **Diabetes Research and Clinical Practice**, [s.l.], v. 79, n. 3, p.405-411, mar. 2008. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.diabres.2007.09.020>. Disponível em: <[http://www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227\(07\)00511-6/abstract](http://www.diabetesresearchclinicalpractice.com/article/S0168-8227(07)00511-6/abstract)>. Acesso em: 12 dez. 2016.

COOK, M D et al. Effect of resistance training on biomarkers of vascular function and oxidative stress in young African-American and Caucasian men. **Journal of Human Hypertension**, [s.l.], v. 27, n. 6, p.388-392, 22 nov. 2012. Springer Nature. <http://dx.doi.org/10.1038/jhh.2012.48>. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3580124/>>. Acesso em: 12 dez. 2016.

CÓRDOVA, Claudio et al. Long-Term Resistance Training Is Associated with Reduced Circulating Levels of IL-6, IFN-Gamma and TNF-Alpha in Elderly Women. **Neuroimmunomodulation**, [s.l.], v. 18, n. 3, p.165-170, 2011.S. Karger AG. <http://dx.doi.org/10.1159/000323396>. Disponível em: <<https://www.karger.com/Article/Abstract/323396>>. Acesso em: 01 jan. 2017.

EVANS, William. Functional and Metabolic Consequences of Sarcopenia. **The Journal Of Nutrition**, Pennsylvania, v. 127, n. 5, p.998S-1003S, maio 1997. Mensal. Disponível em: <<http://jn.nutrition.org/content/127/5/998S.long>>. Acesso em: 12 dez. 2016.

FALK, Erling. Pathogenesis of Atherosclerosis. **Journal of The American College Of Cardiology**, [s.l.], v. 47, n. 8, p.7-12, abr. 2006. Elsevier

BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2005.09.068>. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S073510970502872X>>. Acesso em: 12 dez. 2016.

FUNGHETTO, Silvana Schwerz et al. Comparison of percentage body fat and body mass index for the prediction of inflammatory and atherogenic lipid risk profiles in elderly women. **Clinical Interventions in Aging**, [s.l.], p.247-253, jan. 2015. Dove Medical Press Ltd. <http://dx.doi.org/10.2147/cia.s69711>. Disponível em: <https://www.dovepress.com/comparison-of-percentage-body-fat-and-body-mass-index-for-the-predicti-peer-reviewed-article-CIA>>. Acesso em: 02 jan. 2017.

HANSSON, GöranK. Inflammation, Atherosclerosis, and Coronary Artery Disease. **New England Journal of Medicine**, [s.l.], v. 352, n. 16, p.1685-1695, 21 abr. 2005. New England Journal of Medicine (NEJM/MMS). <http://dx.doi.org/10.1056/nejmra043430>. Disponível em: <http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMra043430>>. Acesso em: 12 dez. 2016.

IBÁÑEZ, Javier et al. Resistance Training Improves Cardiovascular Risk Factors in Obese Women Despite a Significant Decrease in Serum Adiponectin Levels. **Obesity**, [s.l.], v. 18, n. 3, p.535-541, 27 ago. 2009. Wiley-Blackwell. <http://dx.doi.org/10.1038/oby.2009.277>. Disponível em: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1038/oby.2009.277/abstract;jsessionid=A60870E1C9726B49962791AE8AA8D7A5.f03t02>>. Acesso em: 01 jan. 2017.

JIMÉNEZ, Óscar Hernán; RAMÍREZ-VÉLEZ, Robinson. El entrenamiento con pesas mejora la sensibilidad a la insulina y los niveles plasmáticos de lípidos, sin alterar la composición corporal en sujetos con sobrepeso y obesidad. **Endocrinología y Nutrición**, [s.l.], v. 58, n. 4, p.169-174, abr. 2011. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.endonu.2011.02.005>. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1575092211000908>>. Acesso em: 10 jan. 2017.

JURCA, Radim et al. Association of Muscular Strength with Incidence of Metabolic Syndrome in Men. **Medicine & Science in Sports & Exercise**, [s.l.], v. 37, n. 11, p.1849-1855, nov. 2005. Ovid Technologies (Wolters Kluwer Health). <http://dx.doi.org/10.1249/01.mss.0000175865.17614.74>. Disponível em: <http://journals.lww.com/acsm-msse/pages/articleviewer.aspx?year=2005&issue=11000&article=00004&type=abstract>>. Acesso em: 02 jan. 2017.

KELLEY, George A.; KELLEY, Kristi S. Impact of progressive resistance training on lipids and lipoproteins in adults: A meta-analysis of randomized controlled trials. **Preventive Medicine**, [s.l.], v. 48, n. 1, p.9-19, jan. 2009. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ypmed.2008.10.010>. Disponível em: <http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0091743508005616>>. Acesso em: 12 dez. 2016.

KIM, Hyun-sub; KIM, Dae-geun. Effect of long-term resistance exercise on body composition, blood lipid factors, and vascular compliance in the hypertensive elderly men. **Journal of Exercise Rehabilitation**, [s.l.], v. 9, n. 2, p.271-277, 25 abr. 2013. Korean Society of Exercise Rehabilitation. <http://dx.doi.org/10.12965/jer.130010>. Disponível em: <<http://www.e-jer.org/journal/view.php?doi=10.12965/jer.130010>>. Acesso em: 10 jan. 2017.

LAURENZANO, Michele Juliana; LOCH, Mathias Roberto. Motivos referidos para o abandono de programas de exercício físico ofertados por academias privadas de Presidente Prudente, São Paulo. **Arquivos de Ciências do Esport**, São Paulo, v. 07, n. 4, p.07-13, set. 2012. Mensal. Disponível em: <<http://seer.uftm.edu.br/revistaelectronica/index.php/aces/article/view/244/359>>. Acesso em: 13 jul. 2016.

LINNA, M. et al. Circulating oxidized LDL lipids, when proportioned to HDL-c, emerged as a risk factor of all-cause mortality in a population-based survival study. **Age and Ageing**, [s.l.], v. 42, n. 1, p.110-113, 12 jun. 2012. Mensal. Oxford University Press (OUP). <http://dx.doi.org/10.1093/ageing/afs074>. Disponível em: <<http://ageing.oxfordjournals.org/content/42/1/110.long>>. Acesso em: 12 dez. 2016.

LUSIS, Aldons J. Atherosclerosis. **Nature**, [s.l.], v. 407, n. 6801, p.233-241, 14 set. 2000. Springer Nature. <http://dx.doi.org/10.1038/35025203>. Disponível em: <<http://www.nature.com/nature/journal/v407/n6801/full/407233a0.html>>. Acesso em: 09 jul. 2016.

NASH, Mark S. Et al. Circuit Resistance Training Improves the Atherogenic Lipid Profiles of Persons with Chronic Paraplegia. **The Journal of Spinal Cord Medicine**, [s.l.], v. 24, n. 1, p.2-9, jan. 2001. Informa UK Limited. <http://dx.doi.org/10.1080/10790268.2001.11753548>. Disponível em: <<http://www.tandfonline.com/doi/abs/10.1080/10790268.2001.11753548?journalCode=y scm20>>. Acesso em: 23 dez. 2016.

OCHI, Masayuki et al. Arterial stiffness is associated with low thigh muscle mass in middle-aged to elderly men. **Atherosclerosis**, [s.l.], v. 212, n. 1, p.327-332, set. 2010. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2010.05.026>. Disponível em: <[http://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150\(10\)00404-1/abstract](http://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(10)00404-1/abstract)>. Acesso em: 02 fev. 2017.

PEDERSEN, B. K.; SALTIN, B.. Exercise as medicine - evidence for prescribing exercise as therapy in 26 different chronic diseases. **Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports**, [s.l.], v. 25, p.1-72, 25 nov. 2015. Wiley-Blackwell. <http://dx.doi.org/10.1111/sms.12581>. Disponível em: <<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/sms.12581/abstract>>. Acesso em: 01 jan. 2017.

PEREZ-GOMEZ, Jorge et al. EFECTO DEL ENTRENAMIENTO RESISTENCIA Y FUERZA SOBRE LA MASA GRASA. **Nutricion Hospitalaria**, [s.l.], n. 2, p.340-346, 1 mar. 2013. GRUPO AULA MEDICA. <http://dx.doi.org/10.3305/nh.2013.28.2.6200>. Disponível em: <<http://connection.ebscohost.com/c/articles/86722512/effect-endurance-resistance-training-regional-fat-mass-lipid-profile>>. Acesso em: 01 jan. 2017.

PRABHAKARAN, B et al. Effect of 14 weeks of resistance training on lipid profile and body fat percentage in premenopausal women. **British Journal of Sports Medicine**, Norfolk, v. 33, n. 3, p.190-195, jan. 1999. Mensal. Disponível em: <<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1756170/>>. Acesso em: 07 jul. 2016.

RAHMANI-NIA, F.; MIRZAEI, B.; RAHIMI, R. Effects of resistance exercise volume on appetite regulation and lipid profile in overweight young men. **Science & Sports**, [s.l.], v. 30, n. 5, p.290-297, out. 2015. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.scispo.2015.04.008>. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0765159715000994>>. Acesso em: 12 dez. 2016.

REN, Jie et al. Long-term coronary heart disease risk associated with very-low-density lipoprotein cholesterol in Chinese: The results of a 15-Year Chinese Multi-Provincial Cohort Study (CMCS). **Atherosclerosis**, [s.l.], v. 211, n. 1, p.327-332, jul. 2010. Mensal. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.atherosclerosis.2010.02.020>. Disponível em: <[http://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150\(10\)00161-9/abstract](http://www.atherosclerosis-journal.com/article/S0021-9150(10)00161-9/abstract)>. Acesso em: 09 jul. 2016.

ROTH, Gregory A. et al. Demographic and Epidemiologic Drivers of Global Cardiovascular Mortality. **New England Journal of Medicine**, [s.l.], v. 372, n. 14, p.1333-1341, 2 abr. 2015. New England Journal of Medicine (NEJM/MMS). <http://dx.doi.org/10.1056/nejmoa1406656>. Disponível em: <<http://www.nejm.org/doi/full/10.1056/NEJMoa1406656#t=article>>. Acesso em: 02 jan. 2017.

TIMMERMAN, K.I.; VOLPI, E. Endothelial function and the regulation of muscle protein anabolism in older adults. **Nutrition, Metabolism and Cardiovascular Diseases**, [s.l.], v. 23, p.44-50, dez. 2013. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.numecd.2012.03.013>. Disponível em: <[http://www.nmcd-journal.com/article/S0939-4753\(12\)00129-9/abstract](http://www.nmcd-journal.com/article/S0939-4753(12)00129-9/abstract)>. Acesso em: 12 dez. 2016.

TOMELERI, Crisieli M. et al. Resistance training improves inflammatory level, lipid and glycemic profiles in obese older women: A randomized controlled trial. **Experimental Gerontology**, [s.l.], v. 84, p.80-87, nov. 2016. Elsevier BV. <http://dx.doi.org/10.1016/j.exger.2016.09.005>. Disponível em: <<http://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0531556516303242>>. Acesso em: 10 jan. 2017.

VASANKARI, T et al. Reduced oxidized low-density lipoprotein after weight reduction in obese premenopausal women. **International Journal of Obesity**, Turku, p.205-211, fev. 2001. Mensal. Disponível em: <<http://www.nature.com/ijo/journal/v25/n2/full/0801533a.html>>. Acesso em: 12 dez. 2016.

VOSGERAU, Dilmeire Santana Ramos; ROMANOWSKI, Joana Paulin. Estudos de revisão: implicações conceituais e metodológicas. **Revista Diálogo Educacional**, [s.l.], v. 14, n. 474, p.165-189, 2014. Pontifícia Universidade Católica do Paraná - PUCPR. <http://dx.doi.org/10.7213/dialogo.educ.14.041.ds08>.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Mortality and global health estimates**. Global Health Observatory Data. Disponível em: <http://who.int/gho/mortality_burden_disease/en/>. Acesso em setembro de 2016

WOOTEN, J. S. et al. Resistance Exercise and Lipoproteins in Postmenopausal Women. **International Journal of Sports Medicine**, [s.l.], v. 32, n. 01, p.7-13, 17 nov. 2010. Thieme Publishing Group. <http://dx.doi.org/10.1055/s-0030-1268008>. Disponível em: <<https://www.thieme-connect.com/DOI/DOI?10.1055/s-0030-1268008>>. Acesso em: 10 jan. 2017.

XAVIER, H. T. et al. V Diretriz Brasileira de Dislipidemias e Prevenção da Aterosclerose. **Arquivos Brasileiros de Cardiologia**, [s.l.], v. 101, n. 4, p.01-22, 2013. Anual. GN1 Genesis Network. <http://dx.doi.org/10.5935/abc.2013s010>. Disponível em: <http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0066-782X2013004100001>. Acesso em: 09 jul. 2016.